Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. O. Goetze.)

Zur
Aetiologie, Klinik und Therapie der Duodenalstenose.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen

vorgelegt von
Johann Link
Assistenzarzt aus Tiefenpölz.

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 6. 1938.

1938
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

1938/241

Dekan: Prof. Dr. Greving.

Referent: Dozent Dr. Zschau.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533902_0132

Die Verschlüsse und Verengerungen des Duodenum, mögen sie angeboren oder erst im späteren Leben entstanden sein, haben in den letzten Jahrzehnten immer mehr das Interesse der Pathologen, Anatomen, Geburtshelfer und Chirurgen auf sich gelenkt. Seitdem sie bekannt geworden sind, hat man sich bemüht, eine Erklärung über die Entstehung dieses oft verhängnisvollen Leidens zu geben. Es ist begreiflich, daß im Laufe der Jahre immer mehr Fälle zur Beobachtung kamen, die Arbeiten auf diesem Gebiet sich beträchtlich vermehrten. Allerdings hat man in der Klinik bisher nur wenig über dieses Krankheitsbild gehört. In vielen Fällen begnügte man sich mit der Diagnose einer Pylorusstenose; erst bei der Obduktion ließ sich häufig der Verschluß unterhalb des Pförtners im Gebiete des Duodenum finden.

Mit einer gewissen Vorliebe wird das Duodenum und hier meist die Gegend der Papilla Vateri befallen, wo ja sehr lebhafte embryologische Entwicklung zu sehen ist. Weiter findet sich bei Neugeborenen viel häufiger der vollständige Verschluß, also die Atresie, als die Stenose. Beide, Atresie wie Stenose, entstehen, sofern sie angeboren sind, auf gleicher aetiologischer Basis. Die Stenose zeigt im Gegensatz zur Atresie noch ein Lumen, wenn auch oft ein ganz enges. Dadurch wird die Aussicht auf längere Lebensdauer etwas günstiger, der Exitus tritt aber auch in solchen Fällen nach kürzerer oder längerer Zeit doch ein.

Duodenalstenose und Atresie sind keine Krankheiten sui generis. Sie sind immer die Folgeerscheinungen gewisser Prozesse. Die Theorien, in denen entwicklungsgeschichtliche, entzündliche und mechanische Gründe zur Erklärung der Entstehung der angeborenen Stenose herangezogen werden, haben allgemeine Bedeutung erlangt.

Zunächst soll auf die entwicklungsgeschichtlich bedingte angeborene Verengerung eingegangen werden. Auch hier wurden im Laufe der Jahre eine Reihe von Theorien aufgestellt, die aber immer noch nicht recht befriedigen können und nur zum Teil Klarheit schaffen. Als die wahrscheinlichste Hypothese gilt heute die von Tandler-Kreuter aufgestellte. Tandler hat als erster und Kreuter später erneut bei Versuchen mit Haifisch- und Menschenembryonen frühesten Alters die Beobachtung gemacht, daß

etwa am 30. Tage des embryonalen Lebens ein Proliferationsvorgang der Darmwand in dem bereits vollentwickelten Darmrohr mit Epithelneubildung einsetzt, der etwa am 45. Tag zum vollständigen, massiven Verschluß des Darmlumen führt. Bis zum 60. Tag soll dann bei rascherer Entwicklung der Muskularis sich das Darmlumen wieder öffnen. Forßner-Stockholm hat diese Versuche Tandler-Kreuters bestätigt. Allerdings glaubt, Kreuter, daß sich innerhalb der Rundzellen Vakuolen bilden, die allmählich konfluieren und so das ursprüngliche Darmlumen wiederbilden. Gleichzeitig soll sich jetzt erst neues Epithel bilden. Kreuter erkennt in der unvollständigen Lösung der physiologischen Atresie die Ursache einer späteren Stenose. Löst sich der embryonale Verschluß überhaupt nicht mehr, so resultiert die Atresie. Kreuters Theorie wird sich vor allem für die Fälle eignen, wo man später eine Schleimhautduplikatur fand. Es kommt eben zu einer Hemmungsmißbildung. Kreuter ist ferner der Ansicht, daß bei vollständiger Trennung des Lumen der formative Reiz auf das Mesoderm fehlte. Dieses entwickelt sich nicht weiter. Das Darmepithel geht zugrunde und wird schließlich durch Bindegewebe ersetzt. Kuliga wendet gegen die Theorie Kreuter-Tandler ein, daß die Verengerung des Darmlumen erst nach der physiologischen Atresie während der Embryonalzeit entstanden sein kann. Dies beweise das in verschiedenen Fällen beobachtete Vorkommen von Mekonium unterhalb der Atresie. Kreuter hält dem entgegen, daß zwar angeblich Mekonium gesehen, aber nie wirklich nachgewiesen wurde, ob der gelbgrüne Darminhalt auch Kindspech war. Gegen den Einwand, daß zwei epitheleale Flächen, auch wenn sie fest aneinanderliegen, kaum verwachsen könnten, glaubt Kreuter bewiesen zu haben, daß mit dem physiologischen Verschluß die epitheleale Anordnung des endodermalen Rohres vollkommen verschwindet und die Elemente den Charakter von Rundzellen annehmen. Von Darmwand und Proliferationsmasse könne nicht mehr gesprochen werden. Die Zellverbände seien vollkommen gestört.

Der Schwede Forßner hat Kreuters Theorie dahingehend modifiziert, daß nach seiner Ansicht nicht die Epithelverschließung die Ursache für Atresie oder Stenose abgibt, sondern eine hyperplastische Entwicklung der Mesenchymzapfen zu dem Zeitpunkt, wo das Darmlumenepithel noch weniger widerstandsfähig erscheint.

Die zweite allgemein anerkannte Theorie ist heute die von Bereke und Karpa. Sie glauben, daß das häufige Vorkommen der Duodenalstenose in der Pars descendens mit der Anlage der Leber in Zusammenhang zu bringen sei. Hierbei komme es zu Wachstumsspannungen in der Duodenalwandung. Schießen diese

Differenzierungsvorgänge über das erlaubte Maß hinaus, so kommt es bei dieser Abschnürung entweder zur vollkommenen Durchtrennung des Darmlumen, entwickelt sich nur eine Einschnürung, so wird eine Stenose zustande kommen.

Anders sieht die Ursache in einer Störung der komplizierten Drehung des wachsenden Duodenum um den Gefäßpankreasstiel, in Zellverwerfungen und Wachstumsverschiebungen innerhalb der Duodenalwand.

Frankioni will versprengte Muskelfasern, die aus der Gegend des Choledochus stammen sollen, für stellenweise Hypertrophie und dadurch bedingte Stenose verantwortlich machen.

Andere Autoren suchen in Erkrankungen während des Foetallebens die Ursache der Atresie und Stenose. So haben neben vielen anderen Schottelius, Küttner, Simpson, Fiedler und Silbermann eine foetale Peritonitis als möglich angenommen, deren Restzustände — Strangbildungen und Verwachsungen — für die Kontinuitätsdurchtrennung verantwortlich gemacht werden könnten. Mit Recht fragt Kreuter, warum diese peritonitischen Stränge denn gerade an den Stellen sitzen, die auch sonst als bevorzugter Sitz von Atresie und Stenose gelten, nicht auch an anderen Stellen des Abdomen. Demgegenüber nehmen Küttner, Petersburg und Schnitzler an, daß beim Foetus Bauchfellentzündungen, ohne die sonst zu erwartenden Veränderungen zu hinterlassen, abheilen können, so daß man auch in den Fällen, wo die üblichen Zeichen einer überstandenen Peritonitis fehlen, trotzdem eine solche annehmen darf. Schlegel glaubt, daß nur in den Fällen, in denen der Darm eingeklemmt oder durch ein Pseudoligament so fixiert ist, daß eine Knickung festzustellen ist, die Annahme einer foetalen Peritonitis berechtigt ist. Obwohl die Mehrzahl der Autoren dieser Erkrankung große Bedeutung bei der Entstehung von Atresien und Stenosen beimessen, kann man doch nicht recht einsehen, wie es überhaupt zu einer solchen Erkrankung kommen soll. Kreuter nimmt an, daß die Peritonitis nie das Primäre, sondern immer etwas Sekundäres darstellt.

Einer foetalen Enteritis geben vor allem Markwald und Thorel die Schuld für kongenitale Okklusionen. Markwald hält eine Infektion des foetalen Darms auf dem Blutwege der Mutter für möglich. Thorel glaubt, daß bei heftigster Entzündung der Schleimhaut die am stärksten betroffenen Stellen vollständig zerstört und dann durch Bindegewebe ersetzt werden können. Tobeitz sieht als Ursache Entwicklungsdefekte der Mukosa mit anschließender entzündlicher Reizung. Cramer sagt: „Bezüglich der Entstehung der kongenitalen Membranen und Verwachsungen

muß man daran denken, daß Lues, Pocken, Tuberkulose ausnahmsweise beim Foet vorkommen wodurch nach Denteloc Verwachsungen zu erklären sind."

Rochet und Wertheimer haben bei einem Fall von entzündlichem Darmverschluß die Syphilis der Mutter als Ursache angenommen, während Schottelius die Stenose in manchen Fällen als Teilerscheinung einer syphilitischen Hepatitis und Perihepatitis ansieht.

Unter den Erklärungsversuchen der mechanischen Ursachen der angeborenen Verengerungen steht die foetale Achsendrehung als Drehung um die Längsachse des Mesenterium im Vordergrund. Rokitansky, Ciechanowski, Glinksi, Ahlfeld und Thorel schreiben ihr eine große Bedeutung zu. Leichtenstern glaubt, daß sich die Torsion der Nabelschnur auf den Darm fortsetzt und so zum mechanischen Verschluß führt. Kuliga allerdings lehnt jede Möglichkeit der Entstehung einer Stenose durch Drehung der Längsachse als sehr unwahrscheinlich ab. Er stellt sich hiermit im Gegensatz zur Ansicht Gärtners, der die Mehrzahl der Autoren beipflichten, daß die meisten Verengerungen im Foetalleben durch Achsendrehung entstehen sollen. Dieser letzte Standpunkt läßt sich damit erklären, daß man außer Achsendrehung keinerlei andere Ursachen finden konnte, die für die Mißbildung hätten verantwortlich gemacht werden können. Kuliga und auch Kreuter halten die Achsendrehung nicht für das Primäre, sondern für die sekundäre Folge einer bereits bestehenden Atresie.

Aus den beiden von Chiari und Braun beschriebenen Fällen geht hervor, daß foetale Invagination eines Darmstücks zur Atresie führen kann, wobei, wie Chiari feststellte, das invaginierte Darmende vollkommen resorbiert werden kann. Weiter können angeborene Mißbildungen ein mechanisches Hindernis darstellen. Jackson Reginald fand ein vorderes Mesogastrium, das sich als komprimierendes Band über das Duodenum legte. In etwa 15—20% aller sezierten Neugeborenen konnte Konjetzny ein Ligamentum hepatocolicum nachweisen. Es muß sich hier also, wie auch Schlegel nachweisen konnte, um eine kongenitale Mißbildung handeln, die im Laufe der Zeit durch Druck eine Stenose verursachen kann. Auch Harris beschreibt 6 Fälle, bei denen durch dieses mehr oder weniger straff gespannte hepatoduodenale Band Magenbeschwerden, Völlgefühl, Uebelsein, Erbrechen im späteren Leben hervorgerufen wurden. Wanke sah eine breite Peritonealfalte, die das Duodenum umscheidete, und die abnorm lange, schleifenartige Pars horizontalis u-förmig nach unten fixierte. Ein Pankreas annulare, das den Zwölffingerdarm ringförmig umgab und an dieser Stelle stenosierte, wurde von Assmann be-

schrieben. Hürthle veröffentlichte einen Fall, in dem ein Duodenum inversum mobile Beschwerden veranlaßte. Melchior fand bei einem 19jährigen Mädchen mit Stenoseerscheinungen durch die Operation den unteren Duodenalschenkel durch ein straff fixiertes Quercolon komprimiert. Weiter zeigte sich die Flexura duodenojejunalis rechts von der Wirbelsäule, die Appendix wurde in der linken Fossa iliaca entdeckt. In diesem Fall bedingte also ein partieller Situs inversus eine Stenose. Die Möglichkeiten der Beschwerden sind in solchen Fällen um so mehr gegeben, je größer die Beweglichkeit einzelner Teile des Duodenum gegeneinander ist, je mehr dadurch infolge der Abknickung oder Zerrung die Passage gestört werden kann.

Neben den angeborenen Mißbildungen ist das Duodenum infolge seiner anatomischen Lage noch vielseitigen Einwirkungen unterworfen, die vor allem in späteren Lebensjahren das Darmlumen verengern bzw. abschnüren können. So hat Hochhaus einen Fall beschrieben, wo bei einem seit Jahren bestehenden Gallensteinleiden mit immer wiederkehrenden Gallenblasenentzündungen bindegewebige Adhaesionen von der Gallenblase zum Duodenum hinzogen und Abknickung des Zwölffingerdarms in seinem unteren Drittel bewirkten. Dohan beobachtete ebenfalls einen Fall von Gallensteinleiden, wo es zu zahlreichen pericholangitischen Verwachsungen kam, von denen eine als derber Strang gegen die Pars horizontalis inferior führte und dieselbe abschnürte. Bakay sah durch Verwachsungen um ein kallöses Ulcus an der kleinen Kurvatur des Magens die Flexura duodenojejunalis hochgezogen und geknickt. In vielen weiteren Arbeiten findet sich immer wieder die Angabe von Verwachsungssträngen zwischen Duodenum und Unterfläche der Leber, zur Gallenblase und Colon transversum.

Duschan Matuschew hat zwei Fälle zusammengestellt, wo ein Leberechinococcus Stauung und Erweiterung von Magen und Duodenum in seinem oberen Drittel zur Folge hatte. Interessant ist auch die Mitteilung von Hochhaus über eine Stenose im Anfangsteil des Jejunum, die durch einen kolossalen Gallenstein hervorgerufen worden war. Es fand sich hierbei eine weite Fistel zwischen Gallenblase und Duodenum. Magen und Duodenum waren mächtig dilatiert. Schüle sah bei einer Frau, bei der ebenfalls klinisch die Diagnose einer tiefsitzenden Stenose sicherstand, nach Abgang eines Gallensteins völliges Verschwinden der Stenoseerscheinungen, während Assmann in einem ähnlichen Fall bei röntgenologisch nachgewiesener Aussparung im oberen Drittel des Zwölffingerdarms bei der Operation lediglich einen Choledochusstein fand und am Duodenum keine Stenose. Der Stein hatte hier also zu einer spastischen Verengerung geführt.

Neben den Erkrankungen der Leber und seiner Ausführungsgänge kommen denen des Pankreas als darmverengende Ursachen ebenfalls eine große Bedeutung zu. Wiederholt wird darauf hingewiesen, daß bei entzündlichen Veränderungen des Pankreas eine röntgenologisch oft nachgewiesene Duodenalstenose entstehen kann. In denen von Ohly und Schmidt und später von Brauermeister beobachteten Fällen, bei denen gleichzeitig eine chronisch recidivierende Pankreatitis vorgefunden wurde, muß wohl ebenfalls die Affektion der Bauchspeicheldrüse als primäre Ursache der Duodenalstenose angenommen werden. Außer der Entzündung des Pankreas ist die maligne Entartung, das Karzinom, häufig Ursache der Stenose, vor allem in späterem Alter. In überwiegender Mehrzahl wird es an der Papilla Vateri gefunden. Es kommt aber auch parapylorisch und praejejunal nicht allzu selten zur Beobachtung. Gerhardi und Hagenbach haben 12 Fälle zusammengestellt, wo es sich 8 mal um Krebs des Pankreas, 1 mal um chronisch entzündliche Veränderungen, 1 mal um parapankreatitischen Absceß, 1 mal um eine Pankreascyste und um einen haemorrhagischen Infarkt als Ursache der Stenose handelte. Das Karzinom nimmt seinen Ausgang meist vom Pantreaskopf. Assmann und Becker beschreiben 3 solche Fälle. Schmilinsky fand an der Grenze des absteigenden Duodenalschenkels zum unteren horizontalen Ast einen ulcerierten Tumor, der fast das ganze Lumen verlegt hatte und bei der Sektion als Duodenalkarzinom gedeutet wurde, das auf das Pankreas übergegriffen hatte. Doch scheinen Fälle von primären Duodenal- und Pankreasneoplasmen selten zu sein. Marfan, Turquetz und Debray berichten über ein Adenom an der Hinterwand des Duodenums bei einem 5 Monate alten Säugling, Workmann über einen einwandfreien Fall von Myosarkom am oberen Jejunum. Eichmeyer sah eine Stenose durch einen metastatischen Drüsentumor, von einem Ovarialkarzinom ausgehend, an der Mesenterialwurzel mit Umgreifung und Durchwucherung der Flexur. Petrow beobachtete ein Lymphosarkom als Ursache der Verengerung.

Wenn man bedenkt, daß zum Einzugsgebiet der Mesenteriallymphdrüsen und der retroperitonealen Drüsen die gesamten Bauch- und Beckenorgane gehören, erscheint es begreiflich, daß in diesem Gebiet häufig einfache entzündliche Vergrößerungen dieser Drüsen Kompression des Duodenum verursachen können. Chronische Entzündungen sind selten, machen gelegentlich aber beträchtliche Beschwerden und werden in vielen Fällen überhaupt nicht diagnostiziert werden, da man eben nicht an diese Möglichkeit denkt. Giordano operierte einen 5jährigen Jungen mit Stenose im dritten Teil des Duodenum. Hierbei fand sich an der Kompressions-

stelle ein großes Drüsenpaket. Eine histologische Untersuchung ergab unspezifische Schwellung. In der Mehrzahl der Fälle konnte aber doch eine spezifische Entzündung festgestellt werden. Penick veröffentlichte zwei Fälle von chronischem Verschluß infolge vergrößerter, verkalkter retroperitonealer Drüsen, wobei allerdings an anderer Stelle keine Tuberkulose gefunden werden konnte. Latzel hatte bei einem mit Tuberkulose belasteten Patienten mit Duodenalstenose eine Tuberkulinprobe angestellt. Hierbei zeigten sich Schmerzen an der Stenosestelle. Er schloß daraus auf eine Tuberkulose an der betreffenden Verengerung. Nach Perry and Shaw sind tuberkulöse Drüsenerkrankungen und tuberkulöse Geschwüre in diesem Abschnitt des Darms nicht selten. Assmann und Becker beschreiben eine solche an der Plica duodenojejunalis durch Tuberkulose bedingte Stenose, und Claude fand 8 längsgestellte tuberkulöse Geschwüre im Duodenum, während Volkoff eine zirkumskripte Tuberkulose des Jejunum bei völlig intakter übriger Schleimhaut beobachtete. Trinkler operierte einen 22 jährigen Mann an tuberkulöser Jejunalstriktur, ohne sonst irgendwelche Zeichen an anderen Organen finden zu können. Ueber weitere Fälle berichten Henle, Panza, Braun, Janker.

Wir wissen, daß die intestinale Syphilis im Gegensatz zur Tuberkulose mit Vorliebe die oberen Dünndarmabschnitte befällt. So fand auch Schmilinsky 4 cm unterhalb der Plica duodenojejunalis eine Härte des Jejunum und des angrenzenden Mesenterialgebietes, die sich als ein gummöses Infiltrat herausstellte.

Daß auch ein Haematom gelegentlich Kompression des Zwölffingerdarms bedingen kann, zeigt Oppenheimer an 2 Fällen. Einmal war es die Folge der Ruptur eines abdominalen Aneurysmas, das zweite Mal ein retroperitonealer Bluterguß nach einem Unfall.

Als weiteres mechanisches Hindernis hat Bakay eine Treitzsche Hernie und eine diaphragmatische Hernie gefunden, durch die eine Kompression und ein Stop am Uebergang zum Jejunum hervorgerufen wurde. Bei einem 14 jährigen Mädchen konnte auch Wagner eine Duodenojejunalhernie als Ursache der Duodenalerweiterung beobachten. Doch ist, wie Polgar sagt, die Treitz'sche Hernie meist nur ein zufälliger Nebenbefund.

Bei der Durchleuchtung des Duodenum findet sich weiterhin häufig ganz zufällig das erstmals 1916 von Forsell und Key nachgewiesene Duodenaldivertikel. Hahn glaubt nicht, daß durch die Füllung einer solchen Darmausstülpung eine Kompression des Duodenum stattfinden kann, da ja meist eine weite Oeffnung mit dem Duodenallumen besteht. Andere Autoren halten diese Möglichkeit für unbedingt gegeben.

„Ein zu straff gezogenes Ligamentum Treitzii, durch welches die Flexura duodenojejunalis hochgezogen wird, kann, wie Haberer sagt, ein faßbares mechanisches Hindernis darstellen." Jennicke, Kuru, Finsterer, Koennecke, Jordan legen großen Wert auf die Fixation der Flexura und der daraus sich ergebenden Knickung. Ueber die Entstehung äußern sie sich nicht oder geben der Kürze und der starken Entwicklung des Ligamentum Treitzii die Schuld. Lane hält die Knickung des Jejunum an der Flexur durch eine allgemeine Eingeweidestase bedingt, wobei mit den übrigen Dünndarmschlingen auch das Jejunum herabsinkt und das aufsteigende Duodenum so oberhalb seiner Suspensionsstelle abgeknickt wird. Bakay hat durch Verwachsungen um die Flexura duodenojejunalis diese hochgezogen gefunden. Im Röntgenbild und bei der Operation konnte die durch das herabhängende Jejunum erzeugte Knickung bestätigt werden.

Dem Druck der Mesenterialgefäße an der Stelle, an der diese das letzte Drittel des Duodenum kreuzen, schreiben eine Reihe von Autoren wie Petit, Pierre, Duval, Gatellier, Kundrat, Gobinson, Finney, Haberer eine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen einer Stenose zu. Zoepffel sagt: „Wenn für den acuten arteriomesenterialen Verschluß die Annahme zutrifft, daß neben anderen Faktoren die straffe Spannung der Mesenterialwurzel in erster Linie die Stenose bewirkt, so kann man schon theoretisch die Behauptung aufstellen, daß es auch Fälle geben muß, in denen der Abschluß weniger vollkommen ist, so daß ein chronisches Krankheitsbild mit geringgradigen Beschwerden zustande kommen muß." Bei Haberer finden wir in der Mitteilung eines Falles eine ähnliche Ansicht. Auch Meyer steht auf dem Standpunkt, daß der chronische Arteriomesenterialverschluß prinzipiell mit dem acuten übereinstimmt. Melchior und Robertson verneinen die Möglichkeit einer Kompression durch die Mesenterialwurzel. Kelling meint zwar, daß chronische Fälle selten seien, bezweifelt aber nicht, daß die Radix mesenterii ein primäres Hindernis darstellen kann, besonders, wenn noch andere Faktoren mitwirken. Von vielen Autoren werden 3 Dinge als wesentlich gefordert: Zug von oben nach unten, Druck von oben nach unten und Druck von vorne nach hinten. Der Zug nach unten wird bewirkt durch das Herabsinken der Dünndarmschlingen ins kleine Becken. Dieses kann zustande kommen, wie Reinhard meint, durch allgemeine Gastroptose und Enteroptose bei schlaffen Ligamenten. Kelling sieht in einer besonderen Beweglichkeit und Lagerung des Duodenum nach starker Abmagerung die Ursache. Tellgmann erkannte bei einer 20jährigen Patientin mit Lungentuberkulose als auslösende Momente der Stenose hochgradige

Kachexie, Versagen der Bauchpresse und Fettschwund. Daß der Zug von oben nach unten wirklich stenosierend wirkt, beweisen die Mitteilungen von Koennecke und Meyer wie auch von Zoepffel. Sie konnten durch Emporheben der Radix mesenterii erreichen, daß das geblähte Duodenum zusammenfiel, sich also entleeren konnte. Herff ist der Ueberzeugung, daß im Abdomen kein leerer Raum entstehen könne, also ein Herabsinken der Dünndarmschlingen nicht möglich sei. Er ist, wie auch Melchior, der Ansicht, daß der dilatierte Magen zum Verschluß des Duodenum führt. Nicht ohne Einfluß auf den Druck von vorne nach hinten wird die Lordosierung der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule sein, vor allem wenn bei gleichzeitigem Fettschwund an der Gekrösewurzel das Gefäßbündel nur mehr einen derben Strang darstellt.

Nicht selten sind die Fälle, in denen man zwar erhebliche Behinderung der Breipassage, ja Stauung und Erweiterung des Duodenum im Röntgenbild gesehen hat, aber keinerlei organische Veränderungen finden konnte, die als Ursache anzusehen gewesen wären. Blamontier nimmt an, daß in der Regel vagosympathisches Gleichgewicht herrscht. Bei Ueberwiegen des Vagus wird es zur Antiperistaltik kommen. Eimer, der ebenfalls diese Ansicht teilt, sagt: „Diese Tonussteigerung des Vagus kann durch die verschiedensten Erkrankungen der Nachbarorgane des Duodenum, vielleicht auch bisweilen durch ein Ulcus duodeni ausgelöst werden. Aber sie kann auch eine funktionelle Erkrankung des Duodenum an sich bedeuten." Dazu meint Cramer: „Krankhafte Erregung auf der Basis von Hysterie, Neurastenie und verwandten Zuständen führen manchmal zu schweren, langanhaltenden Spasmen." Körte berichtet ebenfalls über 28 Fälle von Enterospasmus ohne ersichtliche Ursache bei Hysterie, Morphinismus, Intoxikationen und nach Operationen. Nach Braun und Workmann sollen diese Verschlußerscheinungen selten bis zu 14 Tagen anhalten. Es wird nicht immer leicht sein, die rein funktionelle Atonie von einer sekundären Erweiterung des Duodenum abzugrenzen.

In diesem Zusammenhang interessiert vielleicht ein von uns beobachteter Fall.

M. St., Schülerin, 14 Jahre alt, wurde am 26. 8. 37 in die Medizinische Universitätsklinik Erlangen aufgenommen.

Vorgeschichte:

Familienanamnese: Eltern leben beide und sollen gesund sein. Die Mutter litt mit 20 Jahren an einem Magenulcus. Ein Bruder der Patientin ist gesund.

Eigene Anamnese: M. St. ist das erste Kind. Sie hat neben Masern, Keuchhusten auch Englische Krankheit durchgemacht. Sonst soll die Patientin nie ernstlich krank gewesen sein. Mit einer Amenorrhoe zu Anfang 1937 setzte gleichzeitig ziemlich schlagartig vollkommene Appetitlosigkeit und hartnäckige Obstipation ein, so daß vom behandelnden Arzt zunächst an eine innersekretorische Störung gedacht worden war. Man versuchte deshalb im Krankenhaus Amberg mit Progynon und Porluton eine Menstruation zu erreichen, was auch gelang. Allerdings hat sich auch nachher der Allgemeinzustand nicht gebessert. Zu Pfingsten 37 erkrankte St. noch an Grippe. Seit dieser Zeit besteht völliger Appetitmangel. Zu gleicher Zeit begannen die Klagen über Druckgefühl in der Magengegend, das sich gelegentlich zu heftigen Schmerzen steigerte. Am 2. 6. 37 Durchleuchtung bei Dr. med. Litten, Amberg. Hierbei ergab sich zunächst Verdacht auf einen Tumor in der Gegend der Flexura duodenojejunalis.

Jetzige Beschwerden: Patientin hat sehr schlechten Appetit. Sie genießt leichte Speisen nur mit Widerwillen und auf mehrmaliges Zureden. Unabhängig von der Nahrungsaufnahme bestehen ständig drückende Schmerzen im Oberbauch. Weiter klagt St. über schlechten Geschmack im Mund. Geringer Foetor ex ore.

Befund:

Größe 129 cm, Gewicht 29,5 kg.

Das Kind ist maximal abgemagert. Haut und sichtbare Schleimhäute sind schlecht durchblutet.

Kopf: Freie Beweglichkeit nach allen Seiten. Es besteht keinerlei Klopf- oder Druckschmerz, auch die Nervenaustrittspunkte sind nicht druckempfindlich. Die Skleren sind blaß, die Pupillen beiderseits gleichrund; ihre Reaktion auf Licht und Convergenz ist gut. Sehschärfe und Gehör normal. Die Nase zeigt gute Durchgängigkeit. Die Zunge ist feucht und leicht belegt. Am Rachen wie an den Tonsillen läßt sich keine krankhafte Veränderung feststellen.

Hals: Schilddrüse normal groß. Weder am Hals noch am übrigen Körper finden sich irgendwelche Drüsenschwellungen.

Brustkorb: Supraklavikulargruben und Interkostalräume sind infolge der hochgradigen Abmagerung tief eingesunken. Die Atemzüge sind gleichmäßig. Der Brustkorb wird hierbei symmetrisch gehoben. Die Grenzen der Lunge lassen sich an normaler Stelle perkutieren und zeigen gute Verschieblichkeit. Nirgends Dämpfung. An allen Stellen reines Bläschenatmen. Die Herzgrenzen sind nicht

verbreitert, die Herzaktion ist regelmäßig. Außer einem leisen systolischen Geräusch über der Pulmonalis sind nur reine Herztöne zu hören.

Leib: Im ganzen weich. Nirgends eine Resistenz festzustellen. Druckschmerz im Epigastrium. Beide Nierenlager sind druckschmerzfrei.

Gliedmaßen: Alle Gelenke frei beweglich. Keine Oedeme.

Reflexe: Ueberall gut auslösbar. Keine pathologischen Reflexe.

Urinbefund: Sauer, Eiweiß negativ, Zucker negativ. Urobilinogen negativ. Urobilin positiv. Im Sediment finden sich zahlreiche Bakterien, einige Leukozyten, Oxalate, Epithelien. Spez. Gewicht 1001.

Diastase im Urin: 4 Röhrchen blau.

Stuhluntersuchung: Benzidinprobe auf Blut negativ. Muskelfasern werden nicht gefunden. Fettprobe positiv. Stärke negativ.

Blutbild: Hb. 79%, Eryth. 4 020 000, Leuko. 6 160. Im Ausstrich: 2 Eo., 1 Jug., 7 Stabk., 53 Segm., 36 Lympho., 1% Mono.

Blutkörperchensenkung: Erste Stunde 2, zweite Stunde 6.

Blutzucker: 103 mg%. Bilirubin im Blut 0,506 mg%.

Grundumsatzbestimmung am 30. 8. 37 minus 32%, am 2. 9. 37 minus 44%.

Spezifisch dynamische Wirkung: am 30. 8. 37 22%,
am 2. 9. 37 34%.

Schädelaufnahme: Kleine Sella turcika. Meningeale Gefäße breit, kein Wolkenschädel.

Magensaftuntersuchung: Säure negativ, Milchsäure negativ, Sanquis negativ.

Magendurchleuchtung am 31. 8. 37:

Atonische Hakenform des Magens. Unterer Duodenalabschnitt dauernd gefüllt. Retroperistaltik. Stenose? Nach $2\frac{1}{2}$ Stunden größerer Magenrest, vor allem aber Niveaurest im unteren Duodenum mit Retroperistaltik, wenig Brei im Ileum. Nach 8 Stunden größerer Restfleck in der Magengegend, letzte Ileumschlinge und Coecum gefüllt.

Magendurchleuchtung am 6. 9. 37:

Stenose in der unteren Duodenalschlinge wie früher.

Weiterer Verlauf: Die Pat. nimmt selbst die kleinsten Nahrungsmengen nur mit großem Widerwillen auf. Es besteht nur

Bedürfnis nach Tee. Als Therapie werden zunächst Leibwickel, Heizkissen und Kamilleneinläufe versucht, gegen die Magenschmerzen Papaverin, Atropin und Pantopon gegeben. Da Nahrungsaufnahme völlig verweigert wird, Verlegung zur Operation in die Chirurgische Klinik.

9. 9. 37 in Aethernarkose Operation:

Epigastrischer Medianschnitt. Bei oberflächlicher Untersuchung der Magen- und Duodenalgegend kann keine auffallende Ursache für die Stenose gefunden werden. Wegen des sehr schlechten Allgemeinzustandes der Patientin wird auf weiteres Suchen verzichtet und zur Ausschaltung der Stenose eine hintere Gastroenterostomie angelegt. Schichtnaht.

12. 9. 37: Nach der Operation keine Temperatursteigerungen. Kind macht noch immer einen sehr leidenden Eindruck und gibt noch Magenschmerzen an. Appetit schlecht. Nahrung wird nur gezwungen, löffelweise genommen.

20. 9. 37: Die Wunde ist primär verheilt. Patientin steht auf. Allgemeinbefinden leidlich. Eßlust sehr gering. Gewicht 29,5 kg.

3. 10. 37: Patientin hat sich jetzt sehr erholt. Sie ißt jetzt wieder ohne zu erbrechen. Seit Beginn der Behandlung zwar nur geringe Gewichtszunahme auf 30,4 kg. Im übrigen ist die Patientin außer Bett, hilft auf der Station mit, sieht viel besser aus und fühlt sich subjektiv auch wohl.

Patientin wird am 3. 10. 37 entlassen.

Nach einem Bericht des Vaters hat sich M. St. bis zum 15. 1. 38 weiter gut erholt und 7,5 kg zugenommen. Ueber Magenschmerzen oder Erbrechen klagt sie nicht mehr. Allerdings sei die Eßlust nach wie vor nur durch Strenge zu bessern. In ärztlicher Behandlung stand die Patientin nicht mehr.

Bevor nun auf den eigenen Fall etwas näher eingegangen wird, sollen kurz die klinischen Erscheinungen der Duodenalstenose betrachtet werden. Beim Neugeborenen wird sich die Stenose schon sehr frühzeitig geltend machen. Das Kind erbricht gewöhnlich am folgenden oder überfolgenden Tag nach der Geburt meist explosionsartig alle aufgenommenen Speisen. Bei angeborener Pylorusstenose tritt erfahrungsgemäß das Erbrechen erst nach mehreren Tagen ein, so daß diese ausgeschlossen werden kann. Bei genauer Beobachtung des Kindes lassen sich im Oberbauch ein meist geringer Meteorismus und durch die dünnen Bauchdecken deutliche peristaltische Wellen feststellen, die von links nach rechts ziehen und gegen ein Hindernis anzukämpfen scheinen. Weiter fällt der spärliche Abgang von Stuhl auf, außerdem fehlen im Mekonium Cholesterinkristalle,

Plattenepithelien und Lanugohärchen, da diese etwa im 4. Foetalmonat erst zur Entwicklung kommen. Häufig ist die Urinmenge deutlich vermindert oder auch vollkommen aufgehoben.

Bei Duodenalstenosen, die erst im späteren Leben zur Beobachtung kommen, stehen zunächst die subjektiven Beschwerden im Vordergrund. Häufig sind diese recht unklarer Natur. In der Anamnese der in der Literatur beschriebenen Fälle findet sich eine Angabe über Druckgefühl im Oberbauch, über Uebelkeit und Völlegefühl vor allem nach dem Essen, häufiges Aufstoßen und Appetitlosigkeit. Bei anderen Fällen sind 1—3 Stunden nach dem Essen heftige, krampfartige Schmerzen im Oberbauch beschrieben. Dazu kommt meist die Angabe über hartnäckige Obstipation, Abmagerung und großes Durstgefühl. Ueber diese Beschwerden klagen manche Patienten von Jugend auf, bei anderen treten sie mehr oder weniger plötzlich ein. Auf Grund dieser anamnestischen Angaben wird kaum eine richtige Diagnose gestellt werden können, zumal die Symptome des die Stenose bewirkenden Grundleidens sehr oft alles andere überdecken. Es wurden die Patienten deswegen häufig wegen irgendeiner Erkrankung am Magen oder Duodenum oder an den Gallenwegen fälschlich behandelt. Ein weiteres Symptom, das bei vielen Kranken auftretende lästige Erbrechen von oft galligen, blutigen Massen, ermöglicht uns über den Sitz der Stenose etwas Näheres zu sagen. Allerdings wissen wir aus Fällen von Dohan und Melchior, daß Erbrechen überhaupt ausbleiben kann. Beck glaubt, daß bei hochsitzender Stenose häufiges Erbrechen auftritt, wenn es zur Insuffizienz des Magens kommt. Bei tiefsitzender Stenose sei es nicht so regelmäßig. Es wird dann fehlen, wenn die Verengerung nicht so ausgeprägt ist und der Magen durch Mehrleistung das Hindernis überwinden kann, oder erst dann auftreten, wenn das Kind festere Nahrung zu sich nimmt. Das Erbrechen wiederholt sich in periodisch wiederkehrenden Krisen und bleibt dann oft tagelang aus, wie Monrad an einem Fall aufzeigt. In diesen Fällen ist die Feststellung von Speiseresten im Erbrochenen, die schon viele Stunden im Magen gelegen haben müssen, von Wichtigkeit. Die Zusammensetzung des Erbrochenen gibt uns außerdem noch Aufschluß über den Sitz der Stenose. Da der Duodenalabschnitt oberhalb der Papilla Vateri dem Magensaft keine besonderen Bestandteile beimengt, so wird aus dem Erbrochenen oder aus dem durch die Sonde gewonnenen Magensaft kein Schluß auf die Lage der Stenose, vor allem nicht die Differentialdiagnose zwischen Pylorusstenose zu ziehen sein. Der von Wilms aufgestellte Satz: „Eine Stenose des Duodenum oberhalb der Papilla Vateri läßt sich klinisch nicht von der Pylorusstenose trennen", besteht auch heute noch zu Recht. Die klinische Diagnose wird sich

infolgedessen mit der Feststellung des Sitzes, ob oberhalb oder unterhalb der Papilla, begnügen müssen. Cahn (1886), Riegel (1889) und Hochhaus (1891) machten zuerst auf den veränderten Magenchemismus bei tiefsitzender Stenose aufmerksam, daß der Magensaft sauer oder alkalisch reagiere, je nachdem ihn die rückstauende Galle neutralisiert. Boas hält das gleichzeitige Vorkommen von Pankreassaft im Magen für unerläßlich. Das Fehlen des Pankreassekretes bedeute eine Störung der Bauchspeicheldrüsenfunktion oder eine Verlegung des Ausführungsganges. Hochhaus stellte die Diagnose der distalen Stenose aus folgenden Merkmalen: reichlicher galliger Mageninhalt, auffallender Wechsel im Verhalten der freien HCL. und der Verdauungstüchtigkeit des Magensekretes, reichliches Erbrechen trotz sorgfältiger Magenausspülung. Boas zeigte an 3 Fällen, daß Pankreassaft stets neben Galle im Magensaft zu finden sei. Der Magensaft sei alkalisch, HCL. fehle. Der Stuhl war bei seinen Fällen schmierig und lehmig. Im Magensaft fand Verdauung von Hühnereiweiß und Fibrin statt. Alle Autoren, die sich später mit der Diagnose der Duodenalverengerung beschäftigt haben, verlangen ebenfalls für den tiefen Sitz das ständige Vorhandensein von Galle im Magen (Schmilinsky, Kelling, Melchior). Allerdings ist ein insuffizienter Pylorus Voraussetzung. Normalerweise wird sich, wie Untersuchungen von Baldyreff gezeigt haben, nur bei übermäßiger Säure, bei fettreicher Kost und, wie Freudenberg sagt, bei dyspeptischen Kindern, Galle und Duodenalsaft rückläufig in den Magen ergießen. Riegel hat zwar nachzuweisen versucht, daß ein Rückfluß von Duodenalsaft für den Körper eine Gefahr bedeutet, Boas verneint dies und Schmilinsky hat an einem Fall gezeigt, daß der Magen dies anstandslos verträgt. Außerdem wissen wir, daß bei Gastroenterostomie ebenfalls Dünndarmsäfte in den Magen fließen, ihm aber nichts anhaben. So bezeichnend aber der Rückfluß von Galle bzw. Duodenalsaft in den Magen für die tiefe Verengerung ist, so gestattet ein Fehlen selbst eine hochgradige Form einer Passagestörung nicht auszuschließen. Melchior beschrieb zwei Fälle, deren Eigentümlichkeit auf dem Fehlen des sonst charakteristischen Gallerückflusses trotz hochgradiger subduodenaler Darmenge beruht.

Die Mehrzahl der Autoren legt großen Wert auf die Feststellung, daß das Erbrochene nie faekulent riecht im Gegensatz zum Erbrechen bei tiefem Dünndarmverschluß (Ileus). Edith Claren veröffentlicht allerdings zwei Fälle, wobei deutlich faekulenter Geruch des Erbrochenen festgestellt werden konnte. Es ist wahrscheinlich, daß durch die Stase der Mageninhalt allmählich in Gärung übergeht, das Eiweiß in Fäulnis.

Mehrmals war im Erbrochenen die Blutprobe positiv. Das läßt sich damit erklären, daß durch Zersetzungsprodukte die Schleimhaut gereizt wird und sich entzünden kann. Durch kleine Ulcerationen (Errosionen) ist leichte Blutung denkbar.

Die chronische Obstipation ist in vielen Fällen nur eine scheinbare Stuhlverhaltung. Durch die Stenose passiert ja nur wenig von der aufgenommenen Nahrung, das Uebrige wird entweder bald wieder erbrochen oder bleibt längere Zeit im Magen liegen. Daß es allmählich zu erheblicher Gewichtsabnahme kommen muß, ist begreiflich. Diese hat ebenso wie schlechte Gesichtsfarbe, hochgradige Verfallenheit, allgemeine Schwäche ihren Grund in der durch die Retention bedingten Intoxikation. Es ist anzunehmen, daß der retinierte Duodenalinhalt toxische Eigenschaften hat. Doch sagt Bakay auf Grund von Versuchen, daß wir ihr Wesen noch nicht kennen.

Die klinischen Symptome können uns mehr oder weniger Aufschluß über den Sitz der Stenose geben. Einen bedeutenden Schritt weiter in der Symptomatologie der anatomischen und funktionellen Duodenalerkrankungen hat uns die immer mehr mit Erfolg geübte Untersuchung vor dem Röntgenschirm gebracht.

Hier gehört Holzknecht das große Verdienst, als Erster 1910 genaue Untersuchungen über die Füllung, die Verweildauer und die Passage des Röntgenbreies im Duodenum angestellt zu haben. Wir wissen seitdem, daß die Pars horizontalis und descendens duodeni sehr rasch von kleinen, münzenförmigen Portionen durcheilt werden. Eine zusammenhängende Füllung wird normalerweise niemals beobachtet werden können. Holzknecht hat die röntgenologischen Symptome, wie sie für die Stenose charakteristisch sind, folgendermaßen zusammengefaßt: Pralle Füllung oberhalb der Stenose, sichtbare Peristaltik, Erfolglosigkeit der Austreibung. Erst bei höheren Graden von Stenose erwähnt Holzknecht als weiteres Merkmal das Auftreten von Resten und das Entstehen einer Erlahmungsdilatation vor der Stenose sowohl des Duodenum wie des Magens. Genaue Beobachtungen haben gezeigt, daß die primäre Reaktion auf duodenale Stase zunächst ein Pylorospasmus ist. Stransky, Hardt und Assmann weisen auf den Befund eines spastisch-hypertrophen Pylorus bei Duodenalstase hin. Der oft nach vielen Stunden noch festzustellende Magenrest ist dadurch bedingt. Bei länger bestehender Stenose und Dilatation des Duodenum kommt es aber doch zur Sprengung und letzten Endes zur Insuffizienz des Pförtners mit nachfolgender Erweiterung des Magens. Beck sagt: „Die starke Dilatation des Magens mit dem großen 4 Stundenrest deutet auf eine passagebehindernde Affektion des Duodenum hin. Bei längerem Bestehen

der Stenose kommt es zu einer Erweiterung und Ueberdehnung des praestenotischen Duodenalteils und, wenn die motorische Kraft des Magens erlahmt, auch zur Dilatation desselben." Besondere Verhältnisse zeigt ein von Bosch und Schinz veröffentlichter Fall. Bei einem 5jährigen Jungen, bei dem klinisch die Diagnose einer Duodenalstenose gesichert war, fand sich weder Insuffizienz des Pylorus noch Dilatation des Magens, obwohl die Stenose sehr hoch saß. Die funktionelle Anpassung ist also im Laufe der Jugend viel besser gelungen, als dies bei einer erworbenen Stenose angenommen werden müßte. So leicht die Feststellung einer tiefen Duodenalstenose durch das Röntgenbild erscheint, so schwierig, ja oft unmöglich, wird trotzdem die Feststellung der Ursache sein.

In dem oben mitgeteilten Fall konnte durch das Röntgenbild ebenfalls mit Sicherheit eine Stenose dargestellt werden, über die Ursache ließ sich aber nichts aussagen. Es ist möglich, daß es sich in unserem Fall um eine angeborene Stenose handelte, obwohl das Kind bereits 14 Jahre alt ist. In der Literatur finden sich mehrere Fälle beschrieben, wo die Stenose erst in späteren Lebensjahren Beschwerden machte. Daß weder im Röntgenbild noch bei der Operation Dilatation des Duodenum und des Magens gefunden wurde, spricht nicht dagegen. Es kann auch in unserem Fall noch eine weitgehende Kompensation bestanden haben.

Wahrscheinlicher erscheint die Annahme, daß es sich bei dem Stop am aufsteigenden Duodenalast, also an der Stelle, wo die Mesenterialgefäße das Duodenum kreuzen, um eine Abklemmung des Zwölffingerdarms durch die Mesenterialwurzel gehandelt hat. Das plötzliche Ausbleiben der Menses kann durch eine innersekretorische Störung, also in einer Störung des Zusammenspiels der Hypophyse und des Ovars, seinen Ursprung gehabt haben. Es ist denkbar, daß durch die Dysfunktion der Hypophyse es auch zu einer zunehmenden Abmagerung kam. Zunehmender Fettschwund an der Mesenterialwurzel und Herabsinken der leeren Dünndärme in das kleine Becken werden von Haberer als praedisponierend für den chronisch-mesenterialen Duodenalverschluß angesehen.

Das ganze Krankheitsbild war bei M. St. aber weitgehend überlagert von schweren hysterischen Symptomen, so daß wir mit Cramer und Körte annehmen können, daß auf Grund von Hysterie es zu Spasmen am Uebergang vom Duodenum zum Jejunum gekommen ist. Auch der entsprechende Erfolg der psychotherapeutischen Beeinflussung nach der Operation spricht für diese Annahme.

Erscheint die Diagnose einer Duodenalstenose sowohl durch den klinischen wie den röntgenologischen Befund gesichert zu sein, so kann zunächst eine konservative Behandlung mit kalorienreicher,

leicht verträglicher, in kleinen Portionen gereichter Kost versucht werden. Auch kann vielleicht mehr noch aus diagnostischen Beweggründen heraus Atropin oder Eumydrin zur Lösung vorhandener Spasmen verabreicht werden. Bei chronischem mesenterialem Duodenalverschluß mit Dilatation des Duodenum und Magens sind zunächst Magenspülungen und peristaltikanregende Mittel indiziert. Außerdem muß durch die Schnitzlersche Lagerung: Bauch und Beckenhochlagerung oder Knieellenbogenlage versucht werden, die ins kleine Becken herabgesunkenen Dünndarmschlingen herauszubringen, um so den Zug an der Mesenterialwurzel und somit die Kompression am Uebergang zum Jejunum zu beseitigen.

Gelingt das nicht oder steht die Gefahr der Intoxikation oder Inanition im Vordergrund, so kann die einzig rationelle und halbwegs erfolgversprechende Therapie nur eine chirurgische sein. Handelt es sich um mechanische Hindernisse wie Adhaesionen, komprimierende Strangbildungen, abnorme Ligamente, Gallensteine usw., so wird sich das chirurgische Vorgehen mit der Durchtrennung dieser Verwachsungen oder der verschließenden Stränge oder mit der Beseitigung sonstiger Hindernisse begnügen. Ueber die Wahl der in den übrigen Fällen in Frage kommenden Operationsmethode gehen aber heute die Meinungen noch weit auseinander, zumal die verschiedensten operativen Versuche bei kongenitaler Duodenalstenose bisher nur sehr wenig Kinder am Leben erhalten konnten. Man kann deshalb Braun verstehen, wenn er den Erwägungen über die Methoden mehr theoretischen Wert als praktisches Interesse beimißt. Man darf aber trotzdem, wie Franke sagt, den Mut nicht sinken lassen.

Der gegebene Eingriff scheint bei tiefsitzender Stenose die Duodenojejunostomie zu sein, wozu die Dilatation des oberen Duodenalabschnittes geradezu zwingt. Eine Resektion der stenosierten Stelle ist wegen ihrer längeren Dauer und der damit verbundenen großen Anforderungen an die schon ohnehin stark herabgesetzte Widerstandskraft des Kindes zu vermeiden.

Gohrbandt meint, daß die geringe Heilungsaussicht nicht allein in der großen Empfindlichkeit des Säuglings gegen eine Laparotomie beruht, sondern in der Schwierigkeit der Ausführung der Anastomose. Das distale Darmstück weist meist ein so kleines Lumen auf, daß der ganze Darm nur wenige Millimeter Durchmesser zu haben scheint. Trotzdem wird nach seiner Meinung nach vorheriger Erweiterung des distalen Darmlumen mittels Lufteinblasungen und Kochsalzinfusionen die Anastomose versucht werden müssen.

Als weitere Operationsmethode wird, wie sich bei Durchsicht der Kasuistik ergibt, sehr häufig die Gastro-Enterostomie angegeben. Sie wird auch bei Erwachsenen heute die allgemein übliche Methode

sein. Die operativen Erfolge waren bei allen mitgeteilten Fällen von G. E. bei infrapapillärer Stenose (Mikulicz, Wilms, Siegel, Rewitzow und vielen anderen) immer gut. Die Gründe, die Kelling auf Grund seiner Erfahrungen bei Operationen an Hunden gegen die Gastroenterostomie bei tiefer Duodenalstenose anführt, sind beim Menschen nicht aufrecht zu erhalten. Schmilinsky glaubt, daß sich im Duodenalblindsack scharfe, spitze Speiseteile ansammeln und hier Unheil anrichten könnten. Aber auch diese Gefahr scheint nicht allzugroß zu sein. Es wird eben von Fall zu Fall zu entscheiden sein, welche Methode für den gegebenen Befund die erfolgversprechendste sein wird. Eine einheitliche Operationsmethode für alle Fälle wird sich nie angeben lassen.

Die Prognose ist bei Atresien fast immer infaust. Prognostisch weit günstiger liegen die Fälle, bei denen sich die angeborene Stenose erst in späteren Lebensjahren geltend macht, manchmal Jahre lang bestehen kann, ohne irgendwelche schweren Erscheinungen zu machen. Bei vielen Kranken, die über wechselnde geringe Beschwerden während ihres Lebens klagten, fand sich auf dem Sektionstisch erst die eigentliche Ursache. Gelegentlich können sie aber auch an acutem Ileus zugrunde gehen, wie ein Fall von Perry und Shaw zeigt. Günstig sind auch die Fälle zu beurteilen, bei denen es sich lediglich um die Beseitigung eines mechanischen Hindernisses handelt, sofern dieses nicht maligner Natur ist. Hier kann die Operation jahrelang bestehende Beschwerden mit einem Schlag beseitigen und in vielen Fällen lebensrettend wirken.

Die Operation kann aber auch erzieherischen Wert haben, wie auch aus unserem Fall deutlich ersichtlich war.

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, Herrn Dozenten Dr. med. habil. H. Zschau für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Durchsicht derselben und für die Uebernahme des Referates und Herrn Prof. Regelsberger für die Erlaubnis zur Einsichtnahme in die Krankengeschichte meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur:

Anders: Ueber die Entstehung der kongenitalen Dünndarmatresien, besonders des Duodenums. Verh. d. Deutsch. Path. Gesellsch. 1923.

Assmann: Röntgenologischer Nachweis eines Choledochussteins und dadurch hervorgerufene spastische Duodenalstenose. Centralbl. 1919.

Beck: Ein Beitrag zur tiefen Duodenalstenose. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1923, Bd. 180.

Assmann u. Becker: Die röntgenologische Diagnostik. Grenzgeb. d. Chir. 1924.

Bakay: Ueber Passagestörungen im Duodenum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 141.

Bender: Kongenitale Anomalien als Ursache von Darmverschluß. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 138.

Beneke: Die Entstehung der kongenitalen Atresie der großen Gallengänge nebst Bemerkungen über den Begriff der Abschnürung. Univ.-Programm Marburg 1907.

Boas: Ueber die Stenose des Duodenums. Deutsch. Med. Wschr. 1891, Nr. 28.

Bode: Duodenalstenosen infolge periduodenitischer Adhaesionsbildungen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1921, Bd. 122.

Bosch u. Schinz: Die kongenitale Duodenalstenose im Röntgenbild. Centralbl. d. Chir. 1921.

Braun: Ueber angeborenen Verschluß des Dünndarms bei Neugeborenen und seine operative Behandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1902, Bd. 34.

„ „ Mesenterialer Duodenalverschluß und acute Magendilatation. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1923, Bd. 128.

Cahn: Ueber die Diagnose der Verengerung des unteren Teils des Duodenum. Berl. klin. Wschr. 1886, Nr. 22.

Chiari: Zur Entstehung der kongenitalen Darmatresie aus Intussusception. Prag. Med. Wschr. 1903, Nr. 22.

Ciechanowski u. Glinksi: Zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie. Virch. Arch. 1909.

Cramer: Ueber die tiefsitzende Passagebehinderung im Duodenum. Fortsch. a. d. Geb. d. R-Strahlen. 1927, Bd. 35.

Dohan: Duodenalstenose bei Cholelithiasis. Wien. Med. Wschr. 1912, Nr. 16.

Duschan Maluschew: Duadenalstenose bei Leberechinococcus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 53.

Eichmeyer: Zur Kasuistik der Duodenalstenose. Arch. f. klin. Chir. 1928, Bd. 153.
Eimer: Ueber funktionelle Störungen der Duodenalperistaltik. Dtsch. Med. Woch. 1927, Nr. 28.
Forsell u. Key: Ein Duodenaldivertikel an der Pars descendens duodeni, mittels Röntgenuntersuchung diagnostiziert und operativ entfernt. Fortsch. a. d. Geb. d. R-Strahl. 1916/17, Bd. 24.
Forssner: Die angeborenen Darm- und Oesophagusatresien. Anat. Hefte 1912, Bd. 34.
Förster: Klinische und röntgenologische Beobachtung bei adhaesiven Prozessen an Duodenum. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 32, Heft 4.
Franke: Ueber den angeborenen Verschluß des Dünndarms und seine Behandlung.
Giordano: Stenose del duodeno da limphadenoma in bambini. Ref. Centralbl. 1934.
Gohrbandt-Karper-Bergmann: Chirurgische Krankheiten im Kindesalter.
Haberer: Beitrag zur chronischen Duodenalstenose. Centralbl. 1925.
Hahn: Wie müssen wir uns die Entstehung der kongenitalen Dünndarmatresien und Stenosen vorstellen? Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1928.
— —: Symptome und Therapie des Duodenaldivertikels. Klin. Wschr. 1930, Nr. 41.
Harris: Konstriktions of the duodenum. Ref. Centralbl. 1914.
Henle: Centralbl. 1912.
Hochhaus: Ueber Magenerweiterung nach Duodenalstenose. Berl. klin. Wschr. 1891.
Holzknecht: Die Duodenalstenose durch Füllung und Peristaltik radiologisch erkennbar. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 105.
Hürthle: Beiträge zur Kenntnis des Duodenum inversum. Fortsch. a. d. Geb. d. R-Strahl. 1933, Bd. 48.
Hüttenbrenner: Die Darmstenose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderkrankheiten, Bd. 9.
Jordan: Duodenal obstruktion es shown by radiographie. Ref. Centralbl. 1911.
Karpa: Zwei Fälle von Dünndarmatresie. Arch. f. anat. Path. Bd. 185.
Kelling: Ueber chronische Duodenalstenose. Klin. Wschr. 1925.
Koenneke u. Meyer: Klinisches und Experimentelles zur chronischen Duodenalstenose. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1922, Nr. 175.
Kreuter: Angeborene Verengerung und Verschließung des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1906, Bd. 33.
— —: Ueber die Aetiologie der kongenitalen Darmatresien. Verh. d. Gesellsch. f. Chir. 1906, Bd. 33.
Kuliga: Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien. Beitr. z. anat. Path., Bd. 33.
Küttner: Ein Fall von Dünndarmatresie von einem Neugeborenen. Virch. Arch. Bd. 54.
Lichtenstein: Ein Fall von kongenitaler Duodenalstenose. Hygiea, 1916, Bd. 128.
Marfan, Turquetz, Debray: Monschr. f. Kinderheilk., Bd. 30. Ref.
Markwald: Münch. Med. Wschr. 1894.
Melchior: Kongenitale tiefe Duodenalstenose, bedingt durch Situs

inversus partialis. Berl. Klin. Wschr. 1924.
— —: Die Chirurgie des Duodenums. Neue Dtsch. Chir. 1917, Bd. 25.
Meyer: Die chronische Duodenalstenose. Centralbl. f. Chir. 1922.
Oppenheimer: Centralbl. f. Chir. 1934.
Panza: Ref. Centralbl. f. Chir. 1928.
Penick: Chronish obstruktion of the duodenum caused by enlarged retroperitoneal glands. Ref. Centralbl. f. Chir. 1934.
Perry and Shaw: On deseases of the duodenum. Ref. Centralbl. f. Chir. 1895.
Polgar: Röntgenbild und klinische Bedeutung der genuinen Duodenaldivertikel. Fortschr. a. d. Geb. d. R-Strahl. Bd. 35.
Reinhard: Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß. Ref. Centralbl. 1919.
Schlecht: Münch. Med. Wschr. 1916, Nr. 38.
Schnitzler: Aus dem Kapitel der Darmstenosen. Med. Klinik 1911. Nr. 12.
Silbermann: Ueber Bauchfellentzündungen Neugeborener. Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. 18.
Tandler: Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenum in frühesten Embryonalstadien. Morph. Jahrb. Bd. 29, 1902.
Tellgmann: Duodenalstenose an der Flexura duodenojejunalis ohne pathologsich-anatomischen Befund. Dtsch. Med. Wschr. 1924, Nr. 42.
Thorel: Ein Fall von multiplen kongenitalen Atresien des Dünndarms. Münch. Med. Wschr. 1899.
Trinkler: Seltener Fall von tuberkulöser Jejunalstenose. Centralbl. f. Chir. 1902.
Wagner: Zur Pathologie, Klinik und Chirurgie der Duodenojejunalhernie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1916, Bd. 135.
— —: Duodenalstauung bei Duodenojejunalhernie im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. R-Strahl. Bd. 24.
Wanke: Duodenalanomalien im Röntgenbild und ihre klinische und therapeutische Bedeutung. Fortschr. a. d. Geb. d. R-Strahl. Bd. 39.
Wilms: Die Stenose des unteren Duodenums. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 18.
Wortmann u. Braun: Der Duodenalverschluß und die sonstigen Wegestörungen des Darms.
Wyss: Ueber kongenitale Duodenalatresien. Beitr. z. klin. Chir. 1900.
Zoepffel: Chronische Duodenalstenose durch Knickung an der Flexura duodenojejunalis. Fortschr. a. d. Geb. d. R-Strahl. 1919, Bd. 27.

Lebenslauf.

Als Sohn des Lehrers Peter R. Link und seiner Ehefrau Barbara, geb. Hummel, wurde ich am 29. 10. 1908 zu Tiefenpölz bei Bamberg geboren. Nach Besuch des Progymnasium Forchheim und des Human. Gymnasium Fürth erhielt ich hier im Frühjahr 1931 das Reifezeugnis. Anschließend studierte ich an der Universität Erlangen Medizin. 1933 legte ich hier die ärztliche Vorprüfung ab und bestand im Oktober 1936 das ärztliche Staatsexamen. Vom 5. 11. 36 bis 1. 5. 37 war ich als Medizinalpraktikant an der Chirurgischen und dann bis 12. 2. 38 zunächst als M. P. und später als Volontärarzt an der Medizinischen Universitätsklinik in Erlangen tätig. Meine Bestallung als Arzt hatte ich am 5. 11. 37 erhalten. Seit 12. 2. 38 habe ich die 2. Assistentenstelle am Städtischen Krankenhaus Staßfurt inne.